Zur Kasuistik des Hirnabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Freese,
approb. Arzt aus Itzehoe.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Kasuistik des Hirnabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

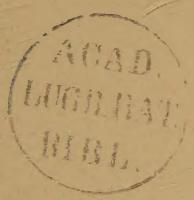
Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Freese,
approb. Arzt aus Itzehoe.



München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Die Lehre von den Hirnabszessen, die seit den fünfziger Jahren durch die grundlegenden Arbeiten von Toynbee (1855), Lebert (Virchows Archiv Bd. X, 1856) und Biermer (Rudolf Meyer 1867 „Zur Pathologie des Hirnabszesses", Inaug.-Dissert., Zürich 1867) ein Gegenstand sorgfältigster Arbeit und eingehendster Untersuchung wurden, hat seitdem, und besonders im Laufe der letzten 30 Jahre, eine grosse Wandlung durchgemacht. Hatte man früher alle Eiterungsprozesse im Gehirn, ausgenommen nur jene Fälle, in denen man als ätiologische Momente ein Trauma am Schädeldache, eine Fortleitung von einem Eiterherde in unmittelbarer Nähe des Gehirns aus und Tuberkulose deutlich vor Augen hatte, für rein idiopathisch gehalten, so erfuhr gerade diese Anschauung eine gründliche Änderung. Heute ist die Technik der Untersuchungsmethoden und damit zugleich die Kenntnis der verschiedenen Krankheitserreger eine viel genauere geworden. Der Streit über die Frage und über das Vorkommen der idiopathischen Hirnabszesse ist aber noch lange nicht entschieden, und noch manche Forscher, unter ihnen in erster Linie Strümpell, halten nach wie vor an der Möglichkeit des Auftretens primärer und spontaner Abszesse im Gehirn fest.

Strümpell („Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis". Deutsches Archiv für klin. Medizin, Band 30, 1882) veröffentlicht einige Fälle von idiopathischen Hirnabszessen, welche er bei einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis selber beobachtete und

kommt, da ihm in all diesen Fällen jede Möglichkeit einer anderen Infektion als die durch das spezifische Gift der Cerebrospinal-Meningitis gänzlich fehlte, zu der Schlussfolgerung, dass „manche der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabszesse auf denselben Infektionsstoff, wie die epidemische Cerebrospinal-Meningitis zurückzuführen sind".

Im anderen Lager sind es unter den meisten neueren Forschern Huguenin und v. Bergmann („Die chirurgische Behandlung der Hirnabzesse". II. Aufl. Berlin 1889. S. 18), welche das Vorkommen der idiopathischen Hirnabszesse überhaupt in Abrede stellen. Nach v. Bergmann gibt es einen idiopathischen Hirnabszess überhaupt nicht, „vielmehr ist ein jeder deuteropathisch entstanden, d. h. er hat von einer bestimmten anderen Störung, und zwar einer mit Eiterung verbundenen, seinen Ursprung genommen". Somit gibt es nach v. Bergmann nur Hirnabszesse auf traumatischer Basis und solche, die metastatisch von einem anderen Eiterherde im Körper aus entstehen.

Wie weit man die Anschauung von der idiopathischen Natur der Abszesse dieser Art wird aufrecht erhalten können, das wird erst die Folgezeit lehren.

Wenn wir von den Hirnabszessen in Anschluss an ein Trauma, sodann auch von denen als Folge von Caries eines Schädelknochens und als Folgeerscheinung einer Otitis chronica purulenta auftreten, schliesslich von solchen, die unmittelbar rhinogenen Ursprungs waren, an dieser Stelle absehen, so kam man auf die auffallenden und immer häufigeren Beobachtungen, dass sich diese damals als idiopathisch betrachteten Hirnabszesse auch an in entfernter gelegenen Körperteilen bestehende Eiterungsprozesse in bald kürzerer, bald in längerer Zeit anschlossen, so hauptsächlich nach Lungeneiterungen. Bei den Obduktionen lag das Ergebnis klar zutage, und es entstand so nach und nach die Ansicht, dass in all diesen

Fällen die Hirnabszesse das Endresultat von metastatischen Vorgängen seien, bei denen die Eitererreger, von den primären Eiterherden aus, auf dem Wege der Blutbahn in das Gehirn verschleppt, dort eine sekundäre Eiterung — den Abszess — hervorriefen. Hier war es Virchow (Brandmetastase von der Lunge auf das Gehirn. Virchows Archiv V. 1853), welcher bei einer an Lungengangrän gestorbenen Person vier kleine Herde im Gehirn fand, die er für Brandmetastasen hielt. Durch diese Veröffentlichung war die Anschauung von der metastatischen Natur dieser Hirnabszesse in das Vordertreffen gerückt, und es lenkten nun auch andere Forscher ihre Aufmerksamkeit auf das Zusammenfallen dieser Symptome. Ihm folgte Biermer (Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Archiv Band 19, 1860), welcher in der Züricher Klinik vier Fälle von metastatischer Gehirneiterung in unmittelbarem Anschluss an eine bestehende Bronchiektasie beobachtete und „den Hirnabszess als eine nicht zufällige Komplikation der Bronchienerweiterung“ erklärt. Zwei weitere Einzelbeobachtungen von Hirnabszessen nach Bronchiektasien sind uns von Oppolzer (Wiener med. Wochenschrift Nr. 13, 1853) und Holzhausen (Über Bronchiektasien. Inaug.-Dissert., Jena 1855) beschrieben. Hierher gehören auch einige Beobachtungen von Barth (Recherches sur la dilatation des bronches. Extrait des mém. de la soc. méd. de l'observation III. Paris 1856).

Die nächste Veröffentlichung, die sorgfältig zusammengestellt und noch heute von grosser Bedeutung ist, brachte Rudolf Meyer aus der Biermer'schen Klinik in seiner Dissertation: Zur Pathologie des Hirnabszesses. Zürich 1867. Meyer stellte 86 Fälle von Hirnabszessen zusammen, unter denen in 12 Fällen Eiterungsvorgänge in den Lungen nachgewiesen waren und weist auf diese Quelle der Hirneiterungen hin. In England hatte schon 1857 Gull (Guys Hospit

reports. III. Ser. Bd. 3) auf die Tatsache grosses Gewicht gelegt, dass zwischen Lungenleiden und Hirnabszess ein Zusammenhang bestehe.

Böttcher (Petersburger medizin. Zeitschrift 1869 Seite 13) veröffentlichte sodann einen Befund, welcher der Ansicht von der direkten embolischen Entstehung der pulmonalen Hirnabszesse, die bisher immer nur noch eine Hypothese gewesen war, festen Boden gab. Er war imstande, in einem Hirnabszess, welcher nach einem Lungenabszess entstanden war, dorthin verschlepptes Lungenpigment mikroskopisch nachzuweisen. Dieser Befund war der Hauptschritt zu unserem heute wissenschaftlich vertretenen Standpunkt; denn nunmehr wusste man genau, dass infiziertes zerfallenes Lungengewebe unmittelbar in das der Lunge so nahe liegende linke Herz und von dort in das Gehirn verschleppt werden und dort einen sekundären Abszess hervorrufen konnte.

Auf diese Weise wird denn wegen der Nähe des Herzens die Lunge dasjenige Organ, von welchem aus die Infektionserreger in sehr häufigen Fällen in das Gehirn gelangen. Nach Huguenin (Enkephalitis, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie von Ziemssen Band XI, 1. Teil, Seite 666) sind es in den meisten Fällen zerfallene Lungenvenenthromben, welche die Eitererreger mit sich fortschleppen.

Einen weiteren treffenden, hierher gehörigen Fall beschrieb nach eigener Beobachtung Senator (Berliner klin. Wochenschrift Nr. 4—6), in welchem in Anschluss an eine putride Bronchitis und an eine chronische ulceröse Pneumonie ein Abszess im linken Stirnlappen auftrat. Zugleich stellte Senator aus der Literatur der Jahre 1867 bis 1879 seit der Veröffentlichung Rudolf Meyers 16 Fälle von Hirnabszessen zusammen, unter denen nur in neun Fällen eines Lungenleidens oder eines Hustens Erwähnung getan wird.

Huguenin (loc. cit.) stellt nach der Ätiologie die ver-

schiedenen Arten von Lungenerkrankungen zusammen, welche nach stattgehabten Beobachtungen am häufigsten Abszesse im Gehirn in ihrem Gefolge hatten. In dieser Aufstellung lässt er die Empyeme, die er allem Anschein nach nicht zu den eigentlichen Lungeneiterungen rechnet, unerwähnt. Gerade in letzter Zeit wurden diese als häufig vorkommende Ausgangspunkte von Hirnmetastasen beschrieben (s. die Inaug.-Dissert. von Karl Lange und Cube, München 1902).

Dieser Einteilung Huguenins nach ätiologischen Momenten schliesst sich Naether (Metastatische Hirnabszesse nach primären Lungenleiden. Deutsches Archiv für klin. Medizin Band 34, Heft 2, 1883, Seite 169) im wesentlichen an. Es ist dies eine Statistik von acht Fällen metastatischer Hirnabszesse, welche Naether selbst in den Jahren 1872 bis 1883 nach primären Lungenaffektionen in der Leipziger Klinik beobachtete. Naether sah metastatische Hirnabszesse entstehen:

dreimal nach Bronchiektasien mit Sekretstauung, reaktiver Pneumonie, einmal Thrombose eines Astes der Arteria pulmonalis;

einmal nach eitriger chronischer Bronchitis infolge Offenbleibens des Ductus Botalli;

einmal nach fötider Bronchitis und ulceröser Lungentuberkulose;

zweimal nach Lungengangrän, einmal gleichzeitiger Bronchiektasienbildung;

einmal nach alten Empyemresten, Lungen-Pleura-Fisteln und Lungenschrumpfung.

Die Zahl der im ganzen von Naether beobachteten Fälle von Lungengangrän, fötider Bronchitis und Bronchiektasien betrug 98. Bei den obigen acht Fällen von sekundären Hirnmetastasen nach denselben betrug der Prozentsatz der letzteren fast 8 % — eine gewiss nicht unerhebliche

Zahl! In der statistischen Zusammenstellung des Prager pathologischen Institutes dagegen fand Naether unter 90 Fällen von Lungengangrän nur eine einzige Hirnmetastase. Durch diese Statistik von Naether nimmt die Lehre von der metastatischen Natur der Hirnabszesse nach primären eitrigen Lungenerkrankungen in der Wissenschaft ihren heutigen bedeutenden Platz ein.

Alle diese von Naether beschriebenen Fälle haben das Gemeinschaftliche, dass die Eitererreger aus einem Herde in der Lunge durch das Blut in die Gehirnmasse gelangt sein müssen. Im letzten Fall, wo sich alte Empyemreste fanden, mussten erst durch eine bestehende Lungen-Pleura-Fistel die Infektionsträger aus dem Pleuraraum in die Lunge gelangen und konnten von hier aus dann auf demselben Wege, wie in den anderen Fällen, in das Gehirn verschleppt werden.

Eine weitere wichtige Arbeit auf diesem Gebiet brachte Martius (Beiträge zur Lehre vom Hirnabszess. Aus den Akten der Medizinal-Abteilung des Kriegsministeriums. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891, Heft 1). Er bringt eine ausführliche Kritik der ganzen Literatur über die Abszesse im Gehirn und sodann in seinem Fall 8—10 weitere Beiträge zu den pulmonalen Hirnabszessen: einen Fall von eitriger Bronchiektasie (8), einen Fall von Gangraena pulmonum und allem Anschein nach von Tuberkulose der Lungen (Fall 9), und schliesslich einen weiteren Fall von Lungengangrän (Fall 10).

Hier kann man eine andere Gruppe anführen, zu welcher wohl auch der Fall 9 von Martius, ein von Jugend auf skrophulöser Mann mit verkästen Lymphdrüsen am Hals, zu rechnen ist, nämlich metastatische Hirnabszesse auf der Basis einer Lungentuberkulose. Ein Fall dieser Art ist von Robertson schon 1867 beschrieben (Med. Times and Gazette

1867). Im Jahre 1887 machte A. Fränkel (Über den tuberkulösen Hirnabszess. Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 18) wieder darauf aufmerksam, indem er einen durch eine pyogene Membran abgekapselten Abszess, der mit völlig geruchlosem, rahmigen Eiter angefüllt war, beschrieb, den man anfangs für idiopathisch gehalten hatte, welcher aber statt der gewöhnlichen Eitererreger ausschliesslich Tuberkelbazillen enthielt. Sollte nicht auch der neunte Fall von Martius (s. o.), wo der Eiter im Abszess völlig geruchlos war, deswegen hierher gehören, zumal alle beobachteten Gangränmetastasen stark übelriechenden Eiter enthielten?

An dieser Stelle möchte ich einen Fall nicht unerwähnt lassen, den Arthur Bloch (Metastatische Eiterungen als Folge von Bronchialerkrankungen. Inaug.-Dissert., München 1903) beschreibt und aus dem man ersehen kann, wie eine eiterige chronische Bronchitis überhaupt metastatische Eiterungen in verschiedenen Körperteilen in ihrem Gefolge haben kann. Die Sektion des 77jährigen Mannes ergab hier eine chronische eiterige Bronchitis mit multiplen eiterigen Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, beginnende Bronchopneumonien im linken Oberlappen und Mittellappen und in Anschluss hieran metastatische Eiterungen in der Parotis und in der linken Niere, Leptomeningitis mit roten Erweichungsherden im rechten Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Thalamus opticus. Bloch kommt hier zu dem Schluss, dass die primären Bronchienerkrankungen in diesem Fall die Ursache des pyämischen Prozesses und der metastatischen Eiterungen waren. Wenn auch in diesem Fall kein Hirnabszess vorlag, so ist er doch ein Beweis für die Verschleppung von Eiterungserregern auf dem Wege der Blutbahn in verschiedene Teile des Körpers und in das Gehirn.

Wir ersehen aus all diesen Fällen, dass die mannigfachen

primären eitrigen Lungenerkrankungen der Ausgangspunkt von sekundären Hirnabszessen werden können. In den meisten der beobachteten Fälle ist es die Bronchienerweiterung mit putridem Sekret, welche einen Abszess im Gehirn in ihrem Gefolge haben kann. In zweiter Linie kommen sodann die Fälle von chronischer und eitriger Bronchitis, dann die Lungengangrän und das Empyem der Pleurahöhle. Nach diesen wohl die Tuberkulose der Lungen und schliesslich primäre Abszesse in den Lungen.

Wenden wir uns nun zu einer anderen Erkrankung der Lungen, der Pneumonia crouposa. In Anschluss an diese hat man weniger Fälle von Abszessen im Gehirn beobachtet. In der älteren Literatur finden wir bei Huguenin (loc. citat.) nur einen einzigen Fall erwähnt, den Bamberger beobachtet hat.

In neuerer Zeit wurde man auf den Zusammenhang zwischen primärer Pneumonie und eitriger Meningitis aufmerksam. Nauwerck (Deutsches Archiv für klin. Medizin 1881, Band 29, Heft 1 und 2) brachte in seinem Aufsatz: „Beiträge zur Pathologie des Gehirns“ 17 Fälle von eitriger Meningitis bei croupöser Pneumonie, die in der Züricher Klinik unter Griesinger, Biermer und Huguenin beobachtet wurden.

Hierauf erschien eine Abhandlung von Aufrecht (Deutsches Archiv für klin. Medizin 1897, Band 59, Heft 5 und 6, Seite 627 ff.) über: Pneumonie mit Empyem und Hirnabszess; nach zweimonatlichem Wohlbefinden tödliche eitrige Meningitis. Der Verlauf dieses bemerkenswerten Falles ist folgender:

Der 38 Jahre alte Kaufmann G. kam am 28. März 1897 ins Krankenhaus mit einer Pneumonie des linken Unterlappens, deren Beginn sich nicht genau feststellen liess, weil

alle typischen Symptome fehlten. Am 28. März war der Pektoralfremitus links schwächer als rechts und am 29. März waren alle Symptome eines linksseitigen Pleuraergusses deutlich vorhanden. Die Pneumonie ist inzwischen auch auf den Oberlappen vorgeschritten. In der Nacht vom 3. auf den 4. April schwand die bis dahin vollkommene Klarheit des Sensoriums. Patient verliess mehrmals das Bett und sprach wirres Zeug. Er hatte Hallucinationen und am Abend stellten sich Delirien religiösen Inhalts ein. Dabei ergab die objektive Untersuchung hochgradige Nackensteifigkeit, die jedoch nur etwa 24 Stunden andauerte. Auch das Sensorium wurde wieder klarer, bis nach etwa sieben Tagen diese Krankheitserscheinungen wieder völlig zurückgetreten waren.

Am 12. April ergab die Probepunktion Eiter im Pleuraraum, welcher durch sofortige Rippenresektion in reichlicher Menge entleert wurde. Das bisher bestehende Fieber ging sofort zurück und der Patient konnte nach wesentlicher Besserung am 28. Mai aus dem Krankenhaus entlassen werden. Am 26. Juni kam er aber schon wieder zurück, nachdem ein neues Fieber und erneuerte Eitersekretion, die seit dem 18. Juni bestanden, stärker wurden. Er klagte, dass sein Gedächtnis schwach geworden sei und dass er an andauernden Kopfschmerzen leide. Die Eiterabsonderung ergab sich als nur gering. Die Temperatur stieg am 30. Juni abends auf 39,3. Am 2. Juli starke Zunahme der Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen, Nackensteifigkeit und Benommensein des Sensoriums und nach einer weiteren Steigerung der Temperatur auf 40,8 folgte am 3. Juli 1897 der tödliche Ausgang.

Die Sektion ergab eine chronische Pneumonie der linken Lunge bei bedeutender Verdickung der linken Pleura nach Ausheilung des Empyems bis auf die Fistelöffnung, dabei einen Hirnabszess, welcher fast den ganzen Nucleus caudatus

einnahm und eine hochgradige eitrige Ependymitis und Meningitis im Gefolge hatte.

In der epikritischen Erörterung dieses Krankheitsfalles führt Aufrecht die Entstehung des Hirnabszesses auf die Pneumonie zurück und schliesst sich Nauwerck (loc. citat.) an, welcher in zwei Fällen von Meningitis bei Pneumonie im Stadium der Eiterung morsche Pulmonalvenenthromben nachweisen konnte und der Ansicht ist, dass durch das Hineingelangen von solchem puriform zerflossenen Material in den arteriellen Blutstrom die Verschleppung in das Gehirn selber stattgefunden habe. Wenn in diesem Fall von Aufrecht laut Krankengeschichte schon am 4. April die schweren cerebralen Erscheinungen bestanden und erst am 12. April Eiter im Pleuraraum nachgewiesen wurde, so kann man hieraus wohl unbedingt den Schluss ziehen, dass der Abszess im Gehirn eine unmittelbare Folge gerade der Pneumonie gewesen sein muss und dass sich ebenso das Empyem an die Pneumonie angeschlossen hat.

Von einer mikroskopischen Untersuchung des Abszesseiters berichtet Aufrecht nichts. In diesem Fall ist der Zusammenhang wohl klar genug und das ätiologische Moment einzig und allein die primäre Pneumonie.

Die bakteriologischen Untersuchungen des Abszesseiters haben ergeben, dass alle eitererregenden Mikroorganismen einen Hirnabszess hervorrufen können. Nach Macewen (loc. citat.) fanden sich am häufigsten die Streptococcen und Staphylococcen und zwar der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus vor, die ja auch in anderen Fällen die am häufigsten vorkommenden Eitererreger sind. Die anderen eitererregenden Mikroorganismen sind seltener hier vorgefunden. In einem Fall fand sich bei einem otitischen Hirnabszess sowohl im Eiter des Ohres als auch im Eiter des Abszesses der Fraenkel'sche Pneumoniecoccus vor.

Dmochowski (Zentralblatt für Bakteriologie Band XV, Nr. 16) fand bei der Sektion eines 54jährigen Mannes an der Konvexität des Gehirns eine eitrige Infiltration der Pia mater, die nach der Hirnbasis zu intensiver wurde. Auch war der ganze Raum zwischen Dura und Pia mater von Eiter angefüllt und daneben bestand ein wallnussgrosser Abszess im rechten Frontallappen. Im Eiter wies Dmochowski mikroskopisch, kulturell und durch Tierversuche den Pneumoniebacillus nach und erklärt den Friedländer'schen Bacillus als den Urheber des ganzen Prozesses.

Einen ganz ähnlichen Fall berichtet Dr. Milan Sachs (Wiener klinische Wochenschrift XIV. Jahrgang 1901, Heft 41, Seite 919 ff.), bei welchem die Sektion Otitis media ergab und einen taubeneigrossen Abszess im linken Schläfenlappen mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel und Entzündung der inneren Hirnhäute. Der bakteriologische Befund war in diesem Fall ein Kapselbacillus, der nach Ansicht des Verfassers identisch ist mit dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus, mit welchem er sowohl morphologisch als auch in seinem kulturellen Verhalten genau übereinstimmt.

Wir ersehen aus diesen Untersuchungen, dass sowohl der Pneumococcus (Fränkel) als auch der Diplococcus pneumoniae (Friedländer) gar wohl imstande sind, einen metastatischen Hirnabszess zu erzeugen.

Einen weiteren Fall von Hirnabszess in Anschluss an eine chronische Pneumonie und Empyem bringt Hecke (Inaug.-Dissert., Greifswald 1900).

Der 19jährige Patient erkrankte am 1. April 1897 und war drei Monate lang deswegen im Militärlazarett in Behandlung, worauf er als dienstuntauglich entlassen wurde. Am 18. Juli trat eine Schwellung der rechten Brustseite auf, wobei heftige Schmerzen vorhanden waren und Patient liess sich deswegen in die Greifswalder medizinische Klinik auf-

nehmen. Die Probepunktion ergab Eiter im Pleurasack und am 23. Juli wurde die Rippenresektion ausgeführt, wobei etwa $2^1/_2$ l Eiter entleert wurden. Hierauf trat eine bedeutende Besserung ein, die fast $3^1/_2$ Monate andauerte. Dann aber, am 1. November, klagte der Patient plötzlich über Kopfschmerzen, war dabei ziemlich apathisch und litt an hochgradiger Schlafsucht. Nach vier Tagen schwanden die Kopfschmerzen. Am 6. November wurde der Zustand bedeutend schlimmer: die Pupillen reagierten durchaus nicht mehr auf Lichteinfall, es trat Cyanose ein, die Temperatur stieg, es zeigte sich Cheyne-Stoke'sches Atmen, und um 9 Uhr 25 Minuten erfolgte unter den Zeichen der Herzinsufficienz der Tod.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Die rechte Lunge ist in ihrem unteren Lappen stark atelektatisch und zeigt hier die schlaffe Hepatisation einer nicht zur Lösung gekommenen Pneumonie. Die ganze rechte Lunge ist mit der Thoraxwand fest verwachsen. Im Gehirn fand sich ein multipler Hirnabszess im rechten Stirnlappen und im linken Hinterhauptslappen und in Anschluss hieran der tödliche Durchbruch in den rechten Stirnventrikel. Daneben eitrige Meningitis. Beide Abszesse waren von einer sehr derben Membran umschlossen, woraus man schliessen kann, dass die Entstehung derselben schon sehr weit zurückliegen musste.

Was diesen Fall anbetrifft, so hat er mit dem von Aufrecht veröffentlichten unbedingt eine auffallende Ähnlichkeit und man kann auch in diesem Fall den Gedanken nicht abweisen, dass die Verschleppung der Infektionserreger aus dem pneumonischen Herde im rechten Unterlappen vor sich gegangen sei. Wenn Eschenich (Ärztliches Intelligenzblatt 1883) der Anschauung Ausdruck verleiht, dass bei Affektionen der Pleurablätter gerade der mechanische Eingriff in den Pleurasack die Veranlassung zur Loslösung der

Thromben gebe und so der Grund zur Entstehung der Metastasen im Gehirn sei, so entspricht diese Ansicht durchaus nicht der Wirklichkeit; denn die sekundären Hirnabszesse treten gerade häufig genug auch nach solchen primären Lungenerkrankungen auf, bei denen ein operativer Eingriff überhaupt nicht gemacht worden ist.

Ein anderer Fall, der mit den beiden zuletzt erwähnten vieles gemeinsam hat, nur dass die Pneumonie nicht mit einem Empyem kompliziert war, kam im Mai 1902 im hiesigen städtischen Krankenhause l. d. I. auf der ersten medizinischen Abteilung zur Beobachtung und in unmittelbarem Anschluss daran fand die Sektion im hiesigen pathologischen Institut statt.

Es handelt sich in diesem Fall um den ledigen 45jährigen Maurer Ludwig Spieleder, der am 23. Mai 1902 auf die erste medizinische Abteilung des hiesigen Krankenhauses l. d. I. in völlig bewusstlosem Zustand verbracht wurde, wo er am nächsten Tage, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, starb.

Die klinische Diagnose lautet: Moribundus receptus Hemiplegia dextra (Apoplexia). Hypertrophia cordis dextra.

Die Anamnese, von der Hauswirtin angegeben, besagt, dass der Patient schon lange an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gelitten habe. Ein Schwindelanfall stellte sich gegen den 29. Dezember 1901 ein, so dass der Kranke von der Arbeit weggetragen werden musste. Der Patient war stets in gedrückter Stimmung und klagte stets über Appetitlosigkeit. Patient soll behauptet haben, er habe ein Herzleiden und sein Vater soll im Alter von 54 Jahren an einem Herzleiden gestorben sein. Patient klagte gestern (am 22. Mai 1902) über Müdigkeit und nach einer schlechten Nacht begehrte er Herzumschläge und Tee und wurde am

23. Mai früh um 6 Uhr bewusstlos. Patient soll in den letzten Zeiten immer über Schmerzen in einer Brustseite geklagt haben. Ob dieses die linke oder die rechte Seite war, kann die Hauswirtin nicht sicher angeben.

Soweit die Anamnese im Krankenjournal. Von einem Bekannten des Patienten brachte ich noch in Erfahrung, dass derselbe früher sehr viel getrunken habe und wegen Herzleidens bereits ärztlich behandelt wurde, ferner dass derselbe vor einigen — etwa fünf — Jahren wegen einer Lungenentzündung in ärztlicher Behandlung war. Die zuletzt aufgetretenen Kopfschmerzen und auch die Schwindelanfälle hätten schon viel länger angedauert, nur seien sie nicht so stark aufgetreten, sondern erst allmählich immer stärker und auch immer häufiger geworden.

Objektiver Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann, vollkommen bewusstlos. Die Bulbi sehen nach der linken Seite und nach oben. Die rechtsseitigen Extremitäten sind paretisch. Der Patellarreflex kaum stärker als linkerseits. Die Sehnenreflexe der oberen Extremität etwas stärker als links. In der linken Extremität geringer Spasmus. Fusssohlenstrichreflex links sehr lebhaft, rechts weniger ausgeprägt. Kremasterreflex und Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Conjunctivalreflex fehlt. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, obwohl sie der Fensterseite zugekehrt ist. Die Reaktion auf Lichteinfall erfolgt auf dem rechten Auge (Pupille) erst nach wenigen Sekunden ruckweis. Linkerseits ist die Reaktion prompter. An den Bulbi sind zeitweise leichte Divergenzbewegungen bemerkbar.

Respiration: Atmung frequent, 36 in der Minute, jedoch regelmässig. Sie erfolgt unter lautem Rasseln.

Cirkulation: Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand reichend, nach links bis zur Mammillarlinie. Über die Töne kann bei dem lauten Rasseln nichts gesagt

werden. Der Puls ist voll und kräftig, regelmässig, rhythmisch, 60 Schläge in der Minute. Die Arteria radialis ist etwas rollbar. Der Blutdruck beträgt 70.

Im Harn, den Patient unter sich lässt, sind Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Die Temperatur schwankt zwischen 36,6° C. und 38,8°.

Am 24. Mai, also am Tage nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus, erfolgte um 11 Uhr 30 Min. vormittags der Exitus.

Am nächsten Tage fand die Sektion[1]) durch Herrn Dr. Dürck im pathologischen Institut statt.

Dem Sektionsbericht zufolge beträgt die Länge 174 cm, das Gewicht 65 kg.

Grosse, sehr kräftige, männliche Leiche mit blassen Hautdecken. Rechte Pupille enger als die linke. Thorax ziemlich breit. Abdomen mässig gespannt. Untere Extremitäten ohne Ödem. Totenstarre fast vorhanden. An den abhängigen Teilen reichliche verwaschene Totenflecken. Fettpolster mässig entwickelt: bis 1 cm. Zwischen dem rechten Colonknie und den Bauchdecken ein paar breite, aber ziemlich lockere Bindegewebsspangen. Der Magen, stark gasgefüllt, liegt handtellergross vor. Die Leber überragt den Rippenbogen um zweifingerbreit. Netz heruntergeschlagen. Wurmfortsatz frei. Zwerchfellstand: rechts im vierten, links im vierten Intercostalraum. Der Herzbeutel liegt dreifingerbreit unbedeckt. Im Herzbeutel ungefähr 15 ccm leicht blutiger, seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge oben und vorn verwachsen, ebenso nach hinten und unten. In der linken Pleurahöhle keine abnorme Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist nach oben durch einige Spangen adhärent. Rechte Pleurahöhle vollkommen leer.

---

[1]) Sektionsbericht Nr. 409. 1902.

Im rechten Vorhof dunkles, flüssiges Blut und reichliche, lockere, speckige Gerinnselmassen. Im linken Vorhof etwas dunkles, flüssiges Blut.

Die linke Lunge mit derben, fibrösen Schwarten bedeckt; bei dem Herausnehmen im Bereich des Unterlappens eingerissen. Das Gewebe der linken Lunge weich und schwammig. Beim Einschneiden blutig-schaumige Flüssigkeit abstreifbar. In allen Teilen lufthaltig. Keine Einlagerungen. Der Unterlappen ist von fester, bruchartiger Konsistenz trotz der grossen Elastizität, vollständig luftleer. Ausgeschnittene Stückchen sinken in Wasser sofort unter. Auf der Schnittfläche ist deutlich eine feinkörnige Granulation erkennbar. Luftgehalt im ganzen Lappen aufgehoben. Die Bronchialschleimhaut, besonders in den abhängigen Teilen, stark gerötet und mit schleimigen Flocken bedeckt. Bronchiale Lymphdrüsen klein, schwarz pigmentiert.

Rechte Lunge sehr voluminös. Oberflächliche fibröse Auflagerungen. Alle Lappen fühlen sich weich an. Beim Einschneiden in Oberlappen und Mittellappen deutliches Knistern hörbar. Farbe dunkelbraunrot. Saftgehalt gross. Überall gehörig lufthaltig. Blutgehalt ebenfalls reichlich. Die Konsistenz des ganzen Oberlappens gegen den Unterlappen etwas vermehrt. Gewebe vermehrt. Schnittfläche schaumig. Flüssigkeit auspressbar. Farbe braunrot. Luftgehalt nicht aufgehoben. Konsistenz des Unterlappens vermehrt. Namentlich in den hinteren Partien die Schnittfläche schmutziggraubraun. Gewebe derb, brüchig, infiltriert. Blasige, schleimige, getrübte Flocken abstreifbar. Luftgehalt reduziert, jedoch nirgends vollständig aufgehoben. An der Zwerchfellseite ein deutlicher, feiner Fibrinbelag aufgelagert. Grosse Gefässe ohne Inhalt. Bronchialschleimhaut weniger gerötet als links. Lymphdrüsen, wie bei der linken Lunge.

Gewicht: Linke Lunge 640; rechte Lunge 840 g.

Herz nach rechts deutlich verbreitert. Epicardium über dem rechten Ventrikel sehnig getrübt. Fettauflagerung mässig. Epicard über dem linken Ventrikel ganz glatt. Der rechte Ventrikel ziemlich weit, enthält etwas Gerinnselmassen. Endocard vollkommen durchsichtig. Pulmonalklappen sehr geräumig, frei beweglich und vollkommen schlussfähig. Die Papillarmuskeln sind nicht besonders kräftig. Der rechte Vorhof ist sehr geräumig. Musculi pectinati kräftig entwickelt. Endocard durchsichtig. Tricuspidalklappen gut beweglich. Keine intravitalen Gerinnsel. Der linke Ventrikel is deutlich kegelförmig erweitert. Muskeln nicht besonders kräftig; aber Papillarmuskeln sehr stark, plump und dick. Endocard stellenweise getrübt. In der Aorten-Intima ganz minimale Trübung. Ostien der Koronararterien frei. Mitralis für fast drei Finger durchgängig. Geringe knotige Verdickung; keine Auflagerungen. Endocard des Vorhofes etwas trüb. Die Muskulatur enthält keine Einlagerungen. An den Spitzen der Papillarmuskeln umschriebene kleine fibröse Herde.

Gewicht: 395 g. — Masse: Linke Ventrikelhöhe 9,7; linke Ventrikeldicke 1,2; Aortenumfang 7,7; Mitralis 11,4; rechte Ventrikelhöhe 9,8; rechte Ventrikeldicke 0,5; Pulmonalumfang 10,0; Tricuspidalis 13,0.

Milz mit der Umgebung durch fibröse Schwarten stark verwachsen. Kapsel verkalkt. In das Gewebe hineinstrahlend ein starker fibröser Herd. Farbe braunrot. Gewicht 110 g.

Magen ziemlich gross, enthält reichlich blassgrüne Flüssigkeit. Im Fundusteil des Magens Mukosa zu Verlust gegangen; an der Pars pylorica noch erhalten. Venen durchscheinend. Im unteren Dünndarm ist die Schleimhaut herdförmig injiziert. Klappen succulent. Keinerlei Substanzverlust.

Leber besonders im Bereich des rechten Lappens mit der Umgebung verwachsen. Konsistenz derb. Schnittfläche

dunkel-schiefergrau. Läppchenzeichnung nur an wenigen Stellen erkennbar. Blutgehalt reichlich. Granulierung nicht erkennbar. In der Gallenblase 10 ccm dunkelbrauner, schleimiger Galle. Gewicht der Leber 1790 g.

Nieren: Beide in einer lockeren Fettkapsel. Die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Farbe rötlichblau. Schnitt normal, blutreich. Rinde überall von gleichmässiger Breite. Pyramiden leicht erkennbar. Glomeruli blutgefüllt, leicht vortretend. Markkegel ziemlich hoch und breit. Im Hilus etwas lockeres Fettgewebe. Rechte Niere weniger blutreich und schmäler.

Schädeldach ziemlich dick. Diploë stellenweise vollständig sklerosiert. Die Dura ziemlich stark gespannt. Reichliche, die Dura vollkommen durchwachsende Granulationen. Im Längsblutleiter etwas lockeres, fast schwarzes Cruorgerinnsel. Nach Wegnahme der Dura auf der Scheitelhöhe, besonders rechtsseitig, milchige Trübung und fibröse Verdickung der weichen Häute, so dass die Windungen gar nicht mehr durchscheinen. An den weichen Häuten der Basis ebenfalls ziemlich starke Trübung, zum Teil, namentlich über der linken Kleinhirnhemisphäre sowie über der rechten Fossa Sylvii, die weichen Häute mit reichlichem, grünlichen Eiter infiltriert. Auf Druck quillt aus dem Infundibulum reichlicher, zäher, grüner Eiter hervor. Die linke Hemisphäre, besonders in den hinteren Partien, stärker gewölbt. Hier die Windungen völlig verstrichen. In den weichen Häuten ist eine eingedickte, schmutzige, gelbliche Masse eingelagert. Die Hirnsubstanz fühlt sich hier fluktuierend an. In der Tiefe Flüssigkeitsgehalt deutlich durchfühlbar. Die rechte Hemisphäre schneidet sich sehr weich. Hirnsubstanz ziemlich stark durchfeuchtet. Blutpunkte in der weichen Substanz leicht zerfliessend. Rechte Seite stark erweitert und enthält eine Menge bräunlichen, übelriechenden

Eiters. Beim Einschneiden in die linke Hemisphäre zeigt sich der grösste Teil des Lappens eingenommen von einer etwa gänseeigrossen, von zertrümmerter Hirnsubstanz mit faulig riechendem Eiter gefüllten Höhle. Dieselbe reicht nach oben bis an die Grosshirnrinde. Doch findet sich hier eine gegen die übrige Zertrümmerungshöhle durch eine feste Membran abgeschlossene, über haselnussgrosse, mit hellgrünem Eiter gefüllte Höhle. Besonders die obere Kapsel dieser Höhle ist von auffallend derber Konsistenz und schmutzig-grauroter Farbe. Nach abwärts ragt die Zerstörungshöhle in das Mittelhorn und Hinterhorn, von jauchigem Eiter gefüllt. Die vierte Kammer ist ebenfalls erweitert und mit bräunlichem, übelriechendem Eiter gefüllt. Die Zeichnung der grossen Ganglien der Basis überall gut erkennbar. Keinerlei Ablagerungen. Kleinhirnsubstanz ziemlich weich, ohne abnorme Einlagerungen.

Gewicht des Gehirns 1680 g.

Die anatomische Diagnose lautet somit: Hirnabszess im Bereich des linken Hinterhauptlappens mit Einbruch in die linke Kammer. Pyokephalus internus. Subakute eiterige Leptomeningitis der Basis und der Konvexität. Chronische, fibröse, organisierende, carnificierende Pneumonie des linken Unterlappens mit chronischer, fibröser, adhäsiver Pleuritis. Beginnender schluck-pneumonischer Herd im rechten Unterlappen. Chronische, fibröse Perisplenitis und Perihepatitis.

Die von Herrn Dr. Hermann Dürck vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab in der Abszesswand eine tiefgehende Nekrose. Mikroorganismen waren nicht mehr nachzuweisen.

Dieser Fall, welcher zur Zeit seines Ausganges die schon hinlänglich bekannten allgemeinen Krankheitserscheinungen

eines Hirnabszesses zeigte, und in welchem der Durchbruch des Abszesses in die linke Kammer und die Ausbreitung des Eiterungsvorganges auf die Hirnhäute der Basis und der Konvexität den Tod herbeiführten, ist unbedingt als einer von jenen Fällen anzusehen, in denen sich nach einer primären Lungenerkrankung auf metastatischem Wege durch Vermittelung der arteriellen Blutbahn ein sekundärer Abszess im Gehirn entwickelt hat. Es ist hier die carnifizierende, chronische Pneumonie des linken Unterlappens, deren Symptome zum ersten Male vor etwa fünf Jahren beobachtet wurden, unbedingt die früheste Erkrankung, aus welcher zunächst die chronische Pleuritis entstanden ist, da es eine anerkannte Tatsache ist, dass bei weitem die meisten Pleuritiden als Folgeerkrankung nach einer pneumonischen Affektion zustande kommen. Ein Empyem war hier nie vorhanden und so kann man in diesem Fall die Pneumonie unbedingt als den Ausgangsort des Abszesses hinstellen. Wie weit der Beginn der primären Erkrankung der Lunge zurückliegt, kann man bei der mangelhaften Anamnese nicht ganz genau angeben. So viel aber ist sicher, dass es sich auch hier um lange Jahre handelt. Die Hirnabszesse haben eben die Fähigkeit, manchmal ungemein lange latent zu bleiben und es treten in dieser Latenzzeit keine Symptome auf, welche zu einer gründlichen Untersuchung dieser Art von Kranken und zu einer genauen Diagnose dieses Leidens genügend Anlass geben könnten. Führt doch Huguenin (loc. citat.) als die längste Latenzdauer des chronischen Hirnabszesses in seinem Fall Haerlins nicht weniger als 26 Jahre an und berichtet doch Nauwerck (loc. citat. Seite 74) gar über einen Fall von Hirnabszess nach Trauma, wo von dem Trauma an gerechnet bis zum Tode des Patienten ein Zeitraum von nicht weniger als 27 Jahren 10½ Monaten verstrich! Diese manchmal so lange Latenzdauer dieser Abszesse ist es auch, welche einzig und

allein einen grossen Teil der „idiopathischen“ Hirnabszesse noch heute fortbestehen lässt, da die Gründe und die Veranlassung zu ihrer Entstehung dadurch im Dunkel der Vergangenheit verschwinden und nachher nicht mehr anamnestisch festzustellen sind. Dass aber bei weitem die meisten Hirnabszesse sekundärer Art sind und sich bei genauerer Betrachtung und Forschung auf irgend eine vorhergegangene Erkrankung mit einem Eiterungsherde in irgend einem, wenn auch entlegenem, Körperteile zurückführen lassen, ist heutzutage mit aller Bestimmtheit erwiesen. Und gerade hierin liegt die Veranlassung zu der grossen Wandlung, welche die alte Lehre von den „idiopathischen“ Hirnabszessen in den letzten 30 Jahren durchgemacht hat, dass man in der Anamnese bestimmte Anhaltspunkte suchte und fand, welche man als den Ausgangspunkt des Abszesses ansehen kann. Eine in diesem Sinne veröffentlichte Arbeit aus dem hiesigen pathologischen Institut (Karl Fischer: Ein seltener Fall von Hirnabszess im Anschluss an Furunkulose. Inaug.-Dissert., München 1903) ist für die heutige Anschauung von den Hirnabszessen bezeichnend. Es ist ein Fall, in welchem sich bei einem 37jährigen Lehrer an einen Furunkel im Nacken Blutvergiftung, Rippenfellentzündung, Nierenentzündung, Hüftgelenkentzündung anschloss und in welchem die Sektion schliesslich neben Pyämie und septischer Endocarditis einen dickwandigen abgekapselten Abszess im linken Hinterhauptlappen ergab. Mit vollem Recht kann man also mit Fischer in diesem Fall den Furunkel als den primären Ausgangsort des Hirnabszesses ansehen. Durch solche Forschungen und auf Grund aller beobachteten Fälle ist die Zahl der sogenannten „idiopathischen“ Hirnabszesse bisher bedeutend reduziert worden und dieselben werden im weiteren Verlauf der Jahre immer weniger werden und man kann bestimmt annehmen, dass die Zahl der Verteidiger der alten

Lehre immer geringer werden und dass die Lehre v. Bergmanns, nach welcher es nur Hirnabszesse auf traumatischer Basis gibt und solche, die metastatisch von einem anderen Eiterherde im Körper aus entstehen, schliesslich durchdringen wird.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Hermann Dürck, Assistent am pathologischen Institut zu München, für die gütige Überlassung des Falles, sowie Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Karl Heinrich Freese, geboren den 15. Mai 1872 zu Itzehoe in Schleswig-Holstein, besuchte von 1878 Ostern bis Ostern 1883 die Volksschule seiner Vaterstadt, sodann bis Ostern 1887 das Realgymnasium ebendort, danach das Gymnasium zu Glückstadt und von Ostern 1893 ab das Gymnasium zu Gütersloh in Westfalen, welches er Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Alsdann widmete er sich an den Universitäten Marburg, Berlin, Würzburg, Berlin, München dem Studium der Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er 1897 zu Würzburg und die Approbationsprüfung 1902 zu München.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Marburg: A. Meyer, Melde, Zincke, Strahl, Gasser; in Berlin: Waldeyer, Schulze, Gerhardt, Gusserow, König, de Ruyter, Nagel, Greef, Rubner, Senator, Zinn; in Würzburg: Fick, Hantzsch, Kölliker, Rindfleisch, Seifert, Kunckel, Rosenberger; in München: Angerer, Winckel, Tappeiner, Bumm, Ranke, Schech, Eversbusch, Bollinger, Schmaus, Hofmann, Haug, Sittmann, Mollier.